1939

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Cobet

Über die ursächliche Rolle des Gebisses für die Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

ANNE MARIE ROESLER

approbierte Zahnärztin aus Leuna

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Halle (Saale) 1939

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Prof. Dr. Cobet

Über die ursächliche Rolle des Gebisses für die Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

ANNE MARIE ROESLER
approbierte Zahnärztin aus Leuna

Halle (Saale) 1939

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Sylla

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet

Tag der mündlichen Prüfung: 14. Juli 1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Über die Ursachen, die zur Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre führen können, finden sich in der Literatur zahlreiche Theorien. Im Wesentlichen aber kann man zwei Gruppen unterscheiden. Die eine Gruppe, hauptsächlich durch Konjetzny, Faber, Puhl, Lehmann vertreten, faßt die Entstehung von Geschwüren im Magen und Zwölffingerdarm als einen rein entzündlichen Vorgang ohne Mitwirkung des Magensaftes auf, die andere betont gerade die peptische Wirkung des Magensaftes und sieht alle anderen Momente nur als die Entstehung begünstigende oder die Heilung verzögernde an.

Auch hier haben sich viele verschiedene Theorien gebildet, je nachdem, welche von den Ursachen, die die Bedingungen für eine Angriffsfähigkeit durch den Magensaft schaffen können, in den Vordergrund gestellt wird.

So können nach Virchow und Hauser die eigentlichen Ulcera aus kleinsten zusammenfließenden Erosionen, die sehr häufig vorkommen, entstehen. Mechanische, chemische, thermische Reizwirkungen können zur Erosionsbildung und bei Gegenwart von hyperpeptischem Magensaft zur Geschwürsbildung führen.

Eine große Rolle spielt die Ansicht, daß es sich bei der Ulcusentstehung um die Auswirkungen konstitutioneller Innervations- und Zirkulationsstörungen handelt. Für die nervöse Theorie, Entstehung von Gefäßspasmen über Reflexischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete, brachte Beneke zuerst statistische Belege. Sie wird weiterhin vertreten durch Gruber, Hart, Hauser, Schmincke, Kossinsky. Dagegen sieht Rößle die Ursache der Gefäßsperre in spatischen Kontraktionen der Musc. mucosa, wie auch v. Bergmann, Westphal, v. Yzeren, Lichtenbelt, Murato u. a.

Sehr umstritten ist die Bedeutung der Fokalinfektion für das Zustandekommen von Zirkulationsstörungen auf embolischen Wege. Rosenow, Billings, Hartzell vor allem haben die Lehre von der fokalen Infektion aufgebaut, und viele andere, darunter in Deutschland Päßler, Precht, Jaenisch haben durch bekteriologische und Tierversuche und klinische Beobachtungen ihre Richtigkeit bewiesen. Es wird aber häufig vor einer Überschätzung gewarnt, und gerade für die Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren halten Brugsch, Brooks, Peirce, Locascio, Oppemans und Vassiliadis die Fokalinfektion für nicht so von Belang, und Schottmüller und Mönckeberg bezweifeln sogar, daß es sich beim Ulcus überhaupt um eine Streptokokkeninfektion handelt.

Zu dieser großen Anzahl von Möglichkeiten, die bei der Entstehung des Magen-Duodenalgeschwürs mitwirken können, kommen evtl. noch heredo-familiäre (Huber, Grote, H. Strauß) und

lokal-funktionelle (Aschoff, Bauer, Strohmeyer) Bedingungen hinzu. Wahrscheinlich wirken bei der Entstehung stets mehrere Ursachen zusammen.

Die Aufgabe meiner Untersuchungen nun war es, die mögliche ätiologische Rolle des schadhaften Gebisses in der Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren festzustellen.

Es steht fest, daß der schlechte Zustand der Zähne eine der wichtigsten Ursachen für verschiedene Erkrankungen des Verdauungstraktes und insbesondere für Magen- und Duodenalgeschwüre darstellt, und zwar sind folgende Möglichkeiten einer Einwirkung denkbar: Einmal kann bei herabgesetzter Kautätigkeit durch grobe Speiseteile ein mechanischer Reiz ausgeübt werden; weiter können bei offenen Eiterungen: Pyorrhoen, Fisteln durch das Hinunterschlucken von Eiter chemische Reize wirksam werden, und schließlich können Wurzelspitzengranulome und Kieferosteomyelitiden Herde darstellen und auf dem Wege der fokalen Infektion die Magen- und Duodenalgeschwüre entstehen lassen.

Es folgt eine Aufstellung der von mir untersuchten Kranken unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht und Sitz des Geschwürs.

Tabelle I.

	Geschwüre am:								
	Magen			Duodenum			Gesamt		
Alter	m.	w.	zs.	m.	w.	zs.	m.	w.	zs.
20—30	9	—	9	13	—	13	22	—	22
31—40	9	3	12	8	—	8	17	3	20
41—50	4	—	4	4	1	5	8	1	9
51—60	1	—	1	2	—	2	3	—	3
üb. 60	1	—	1	2	—	2	3	—	3
gesamt	24	3	27	29	1	30	53	4	57

Insgesamt habe ich 57 Patienten untersucht. Davon waren 53 = 93 % Männer und 4 = 7 % Frauen. Auffallend ist, daß der Prozentsatz der Männer den der Frauen um so vieles übersteigt. Um festzustellen, daß es sich hier nicht um ein Zufallsergebnis handelt, da ich die Untersuchungen innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit durchführte, bearbeitete ich die Krankengeschichten der letzten zehn Jahre und erhielt, was die Verteilung auf das Geschlecht anbetrifft, folgendes Ergebnis:

Aufstellung über das Vorkommen von Magen- und Duodenalgeschwüren bei Männern und Frauen in den Jahren 1929 bis 1938.

Tabelle II.

		Geschwüre bei					
		Männern			Frauen		
Jhrg.	Gesa.	Mag.	Duod.	zs.	Mag.	Duod.	zs.
1929	139	44	79	123=88,5 %	6	10	16=11,5 %
1030	125	40	63	103=82,5 „	15	7	22=17,5 „
1931	122	47	65	112=84,0 „	11	9	20=16,0 „
1932	155	55	72	127=82,0 „	14	14	28=18,0 „
1933	151	53	78	131=86,7 „	7	13	20=13,3 „
1934	119	36	71	104=87,0 „	9	6	15=13,0 „
1935	150	59	70	129=86,0 „	11	10	21=14,0 „
1936	142	58	70	128=88,5 „	10	6	16=11,5 „
1937	127	47	63	110=86,5 „	8	9	17=13,5 „
1938	126	40	66	106=84,0 „	11	9	20=16,0 „
	1356	478	695	1173=85,3 %	102	93	195=14,7 %

Es zeigt sich also, daß in jedem Jahre bedeutend mehr Männer als Frauen, sowohl an Magen- als auch an Duodenalgeschwüren erkrankt waren, und daß der Anteil der Frauen insgesamt nur 14,7 % der Kranken betrug.

In der Literatur finden sich sehr unterschiedliche Angaben über das Vorkommen von Magen- und Duodenalgeschwüren bei Männern und Frauen.

Ein Überwiegen des männlichen Geschlechts stellten Gelman und Barford fest. Auch Miller, T. Grier, Pendergraß, und Kath. S. Andrews fanden in ihren statistischen Erhebungen, daß im allgemeinen 85—90 %, Hutter ungefähr 75 %, der Kranken mit Magen- und Duodenalgeschwüren Männer waren.

Nach Zusammenstellungen aber, die nur das Magengeschwür berücksichtigen, stellen, nach Kossinsky, Berthold, Steiner, Kirsch die Frauen den größeren Anteil an Erkrankten; nach Nassauer, Dietrich sind beide Geschlechter annähernd gleichmäßig beteiligt.

Im Gegensatz dazu weisen alle statistischen Untersuchungen übereinstimmend darauf hin, daß das Geschwür im Zwölffingerdarm wesentlich häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht gefunden wird (Kossinsky, Berthold, Gruber, Kirsch, Hutter).

Man hat die Tatsache, daß Männer so viel häufiger am Ulcus erkranken, also Frauen scheinbar weniger zu den typischen, ulcerösen

Processen am Magen und Duodenum neigen, verschiedentlich zu e
klären versucht.

Als teilweise Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalte
bei Männern und Frauen nimmt Hutter einen Geschlechtsunterschie
in der Rolle des Pylorus als Erfolgsorgan bei (im weitesten Sinne
Störungen des vegetativen Nervensystems an.

Nach Gelman ist die Erklärung für diesen Umstand wohl am
ehesten in gewerblich-umweltlichen Umständen, in denen die Fraue
stehen, zu suchen. Im allgemeinen ist die Arbeit der Frauen leichte
und vor allem wechselnder in der Bewegung, so daß sie nicht ge
zwungen sind, wie viele männliche Berufe, z. B. Schuhmache
Schneider, Dreher, es verlangen, in andauerndem, gebeugtem Sitze
zu arbeiten.

Es ist vor allem Ehrmann, der einen ständigen Druck vo
außen her auf den Magen für die Entstehung des Ulcus verantwortlic
macht. Auch Ackermann, Potain und Cohnheim kamen z
dem Schluß, daß ein gewisser Einfluß von äußeren Druckwirkunge
auf die Entstehung der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre möglic
sei. Demgegenüber steht die Ansicht von Boas, Gruber und Hart
die diese Wirkung wegen der großen Anpassungsfähigkeit des Magen
abstreiten.

Ehrmann glaubt, wie auch Rassmussen und Schwartz
daß das Auftreten des Ulcus bei Frauen mit der Mode der Vorkriegs
jahre (enges Schnüren) in Verbindung zu bringen sei, und daß di
moderne Frauenkleidung wesentlich zur Beseitigung beigetragen habe
Aus den Statistiken von Ehrmann geht hervor, daß in den Vor
kriegsjahren beide Geschlechter ungefähr gleich beteiligt waren, wäh
rend in den Jahren nach dem Kriege eine starke Zunahme bei den
Männern zu beobachten ist. Weiterhin müßte man nach Ehrmann
Theorie erwarten, daß unter den Ulcuskranken häufig Angehörig
der von ihm angeführten Berufe: Schuhmacher, Schneider, Dreher
zu finden sind. Ich habe daraufhin die Krankenblätter der in den
letzten zehn Jahren an Magen- oder Duodenalgeschwür behandelten
Kranken durchgesehen, und fand, daß von den Männern 17 % in dieser
Berufen beschäftigt waren, von den berufstätigen Frauen 31 % Ange
hörige der entsprechenden weiblichen Berufsgruppen: Schneiderinnen
Putzmacherinnen usw. waren. Da es sich um einen ziemlich hohen
Prozentsatz handelt, ist es immerhin möglich, daß diesem Faktor
eine gewisse Bedeutung in der Ulcusentstehung zukommt. Er stellt
aber auch, wenn man das Magen-Duodenalgeschwür z. T. als Folge-
erscheinung bestimmter Berufe betrachten will, eine Erklärung für
das seltene Vorkommen bei Frauen dar, da ja nur ein geringer Prozent-
satz von Frauen überhaupt berufstätig ist.

Eine andere Folge des Berufslebens ist, daß viele Menschen, ge-
zwungen, entweder durch einen weiten Weg zur Arbeitsstätte, oder
durch die Einteilung der Arbeitszeit, rasch, eilig, unregelmäßig essen,
oder evtl. den ganzen Tag von Trockennahrung leben. Auch dies sind

Bedingungen, die für Frauen kaum in Betracht kommen, so daß auch hierin die Ursache für das häufigere Vorkommen von Magen- und Duodenalgeschwüren bei Männern liegen kann.

Alle diese Umstände können für das seltene Vorkommen des Ulcus bei Frauen sicherlich zur Erklärung mit herangezogen werden, doch ist meiner Meinung nach der Tatsache, daß für Frauen eine Schädigung durch Alkohol- und vor allem Nikotinabusus nicht in Frage kommt, größere Bedeutung beizulegen.

Die Wirkung des Alkohols ist umstritten. Von Matthieu ist der Alkohol als Ursache des Ulcus, auf dem Wege über die Erzeugung einer Gastritis, angeführt worden. Nach den Erfahrungen v. Bergmanns und Rütimeyers entsteht wohl eine Gastritis und dann Achylie, aber kein Ulcus. Trinker leiden sehr selten an Magen- oder Duodenalgeschwüren.

Wichtiger ist die Wirkung des Nikotins. Das Nikotin bewirkt Erregung der glatten Musculatur, Steigerung des Tonus, Gefäßkrämpfe, am Magen Hyperperistaltik, Steigerung der Sekretion. So ist es wohl denkbar, daß das Nikotin im Rahmen der neurogenen, bzw. spasmogenen Ulcusgenese (v. Bergmann, Craemer, Westermann, Friedrich) einen wichtigen Faktor bei der Entstehung des Geschwürs darstellt.

Auf Befragen konnte ich von den Kranken erfahren, daß mehr als 40 % starke Raucher waren, d. h. 10 und mehr, bis 50 und sogar 60 Zigaretten je Tag oder 2 Pakete Tabak je Woche rauchten, und aus der Anamnese einiger Kranker mußte ich unbedingt den Eindruck gewinnen, daß das Nikotin eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielte, und bei einem Kranken, dessen Krankheitsverlauf ich zu beobachten Gelegenheit hatte, traten, nachdem er entgegen dem Verbot geraucht hatte, sofort wieder starke Schmerzen auf.

Zweifellos also kann durch Nikotinmißbrauch der Grund zur Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren gelegt werden. Dies ist aber auch wieder eine Ursache, die für das weibliche Geschlecht weniger Gültigkeit hat, da bei Frauen sehr selten Nikotinmißbrauch beobachtet wird.

So können also, kurz zusammengefaßt, für das seltene Vorkommen von Magen- und Duodenalgeschwüren bei Frauen folgende Faktoren mit zur Erklärung herangezogen werden: leichtere, abwechslungsreichere Arbeit; geregeltere Nahrungsaufnahme; geringerer Alkohol- und Nikotinmißbrauch.

Die Verteilung der Kranken nach dem Alter (Tabelle I) zeigt, daß das Maximum der Kranken auf das 3. Lebensjahrzehnt entfällt.

Dies stimmt mit den Angaben in der Literatur überein. Nach Westphal waren erkrankt: 72 % vor dem 30. Jahr; 20 % zwischen dem 30. und 40. Jahr; 8 % nach dem 40. Jahr. Nach Krug, Haudeck und Melchior liegt das Maximum zwischen dem 20. und 30. Jahr. Nur Gruber stellte nach seinen Sektionsbefunden fest,

daß das Maximum zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr liegt. Dies abweichende Befund ist aber ganz erklärlich, da den anderen Au stellungen das Alter bei Beginn der Erkrankung zugrunde gelegt wurd

Bei Vergleich der Anzahl der Erkrankungen an Magengeschwüre und an Zwölffingerdarmgeschwüren ergab sich, daß die Zahl d Zwölffingerdarmgeschwüre überwog, u. zw. standen 580 Mageng schwürskranken = 42 % 782 Kranke mit Duodenalgeschwüren = 58 % gegenüber, so daß auf 1 Magengeschwür 1,4 Duodenalgeschwüre en fallen. Ein Überwiegen der Duodenalgeschwüre findet sich in alle Statistiken, doch schwanken die Angaben von 1:1,4 (Hart) un 1:1,55 (Gruber) über 1:8,5 (Rütimeyer); 1:15,0 (Berthold bis 1:48,1 (Eppinger).

Nach den neuesten Feststellungen von Carl Hoch, Musa Holzweißig, Georg B. Gruber unterscheidet sich das Geschwü des Duodenums sowohl was die Häufigkeit, als auch das Alter un das Geschlecht anbetrifft, nicht erheblich von dem des Magens. D auch die klinischen Erfahrungen und Beobachtungen (Boas Brugsch) gezeigt haben, daß zwischen Magen- und Duodenalge schwüren symptomatologisch die engsten Berührungspunkte herrschen ist man dazu übergegangen, beide gemeinschaftlich abzuhandeln Nach neueren Anschauungen (Boas, H. Strauß, Soupauld Mathieu, Knud Faber u. a.) betrachtet man den Pylorus-Mage und die pars horiz. sup. duodeni, den Hauptsitz der Duodenalge schwüre, als eine biologische Einheit, da bis zu dieser Stelle di Durchtränkung mit saurem Magensaft reicht. Im weiteren Verlau des Duodenum zeigt sich keine Tendenz zur Geschwürsbildung mehr

So habe ich es in meinen weiteren Aufstellungen vollständi unberücksichtigt gelassen, ob es sich um Magen- oder Duodenal geschwüre handelt.

Nach diesem allgemeinen Überblick über das Krankengut komme ich nun zu dem Einfluß der Zähne auf die Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre. Wie schon gesagt, kann eine mechanische Reizung zustande kommen durch das Hinunterschlucken grober Speiseteile Der Grund dafür ist meist eine Unterwertigkeit des Kauapparates, be dingt durch fehlende Zähne, lockere Zähne oder schmerzhafte Ent zündungen. Dadurch ist die Kaufunktion herabgesetzt und es resul tiert eine mangelhafte Zerkleinerung der Speisen und ein ständiger Reiz der Magenschleimhaut durch grobe Ingestis. Dabei können aber auch, da eine sorgfältige Zerkleinerung und Durchknetung im Munde fehlt, sehr leicht mit den großen Speisebrocken zusammen scharfe Knochensplitter, Fischgräten oder Obstkerne verschluckt werden, die zu Verletzungen der Magenschleimhaut führen. Es entstehen kleinste Erosionen, aus denen nach Virchow und Hauser durch Zusammenfließen die eigentlichen Ulcera entstehen können. Erosionen finden sich sehr häufig, u. zw. wie Elsner auf Grund gastroskopischer Befunde feststellen konnte, nicht nur da, wo klinische Befunde einen wirklichen Defekt der Schleimhaut erwarten lassen, sondern auch in

olchen Fällen, in denen die Beschwerden nur auf eine funktionelle törung hinweisen. Boas stellt fest, daß es wohl kaum einen erachsenen Menschen gibt, der nicht nach vorübergehenden Reizuständen, welche die Magen- und Duodenalschleimhaut treffen, Magenrosionen erlitten hätte, die aber nur selten zur Geschwürsbildung führen.

Bei ständiger Wiederholung der Reize oder Hinzukommen anderer Ursachen kommt es aber schließlich doch zur Erkrankung. So kommt die schädigende Wirkung ungenügenden Kauens zumindest in der Schaffung einer Erkrankungsdisposition zur Geltung. Daß allein mechanische Reizwirkungen zu tiefgreifenden Defekten führen können, haben Gruber, Bongers und Kratzeisen durch ihre Versuche an Kälbern bewiesen. Bei Verfütterung von unvollkommen zerkleinertem, grobstengeligem Rauhfutter kam es bei 95 % der Tiere zu Magengeschwüren.

Ein Zusammenhang zwischen Magen- und Duodenalgeschwüren und durch schadhaftes Gebiß bedingte Unterwertigkeit der Kauunktion ist nicht nur durch theoretische Überlegungen zu finden, sondern auch klinische Beobachtungen bestätigen ihn immer wieder.

Brubacher, Heim, Gutzeit, Pekker haben durch umfangreiche Untersuchungen festgestellt, daß sehr häufig bei Geschwürskranken ein außerordentlich schlechter Zustand des Gebisses vorhanden und für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen war.

Brubacher fand bei seinen statistischen Aufstellungen, daß der Mensch mit unzureichendem Gebiß oder zahnlosem Kiefer $2\,^1/_2$ mal mehr Anwartschaft auf Magenerkrankungen hat, wie der mit ausnützungsfähigen Kauwerkzeugen.

Pekker erklärt auf Grund seiner Beobachtungen eine 25—35 % Störung des Kauapparates als Grenze. Außerhalb dieser Grenze können Erkrankungen des Verdauungstraktes auftreten.

Heim sagt: „Wir kamen zu der Überzeugung, daß allein schon der schlechte Zustand des Gebisses genügt, um bei Menschen, die zum Ulcus neigen, infolge schlechter Vorbereitung und Vermahlung der Speisen eine Gastritis herbeizuführen und so, wie es von Konjetzny beschrieben ist, die Grundlage zum späteren Auftreten des Ulcus zu legen."

Konjetzny fand bei seinen mikroskopischen Untersuchungen von Resektionsmägen stets eine Entzündung mit mehr oder minder großen Erosionen mit fließenden Übergängen zu dem typischen Magen- und Duodenalgeschwür und schließt aus seinen Beobachtungen, daß die ulceröse Gastritis und Duodenitis die primäre Erkrankung darstellen, die die Entstehung der Erosionen erklären können, und damit die erste Ulcusentstehung, die er als von Schleimhauterosionen entzündlicher Art ausgehend auffaßt. Erosionen entstehen wie Wunden der äußeren Haut (Ehrmann). Auch Lehmann kam zu der Überzeugung, daß Gastritis und Ulcus als eine einheitliche Krankheit aufzufassen seien, da keine Möglichkeit besteht, die verschiedenen, inein-

ander übergehenden Stadien klinisch gegeneinander abzugrenzen. „Die Gastritis ist das Primäre, das Ulcus nur eine besonders sinnfällige lokale Manifestation der ganzen Affektion."

Für die Feststellung eines Zusammenhanges zwischen Schadhaftigkeit des Gebisses und der Entstehung von Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüren war es vor allem notwendig, zu erfahren, wie das Gebiß zu Beginn der Erkrankung beschaffen war, und wie lange vorher eine eventuelle Unterwertigkeit der Kaufunktion bestanden hatte. Diese Angaben konnte ich nur anamnestisch erhalten. Der größte Teil der Untersuchten war auch imstande, ziemlich genaue Angaben zu machen. Wo die Angaben der Kranken zu ungenau waren, habe ich meinen Aufstellungen den gegenwärtigen Befund der Mundhöhle zu Grunde gelegt. Ich teilte die Kranken je nach ihrer prozentualen Kaufähigkeit in drei Gruppen ein.

Gruppe I.	gute Kaufähigkeit	75—100.0 %
Gruppe II.	befriedigende Kaufähigkeit	50— 74.9 %
Gruppe III.	ungenügende Kaufähigkeit	0— 49.9 %

Eine Übergangsgruppe mit einer Kaufähigkeit von 50–74.9 % bildete ich, weil gerade hier die persönliche Einstellung des Kranken und die Kompensationsfähigkeit des Organismus eine große Rolle spielen. Während bei dem einen ein derartiger Gebißzustand ohne weiteres ausgeglichen wird und keinerlei Beschwerden verursacht, kommt es bei einem anderen dadurch sehr schnell zu Störungen.

Die prozentuale Kaufähigkeit berechnete ich mit den von Wustrow genau für jeden Zahn festgelegten Kauwerten.

Es ist jedem Zahn ein bestimmter Wert gegeben, je nach seiner Stellung im Kiefer, seiner Kaukraft und Beanspruchung. Mahlzähne haben für die kaumechanische Arbeit selbstverständlich eine viel größere Bedeutung als Frontzähne, die nur zum Abbeißen gebraucht werden, und deren Arbeit weitgehend durch Kleinschneiden ersetzt werden kann. Bei Lockerung der Zähne oder irgendwelchen Artikulationsstörungen wurde entsprechend weniger, also $^1/_2$, $^1/_3$ usw. des Wertes angesetzt. Es ist natürlich unmöglich, genaue Werte für die Kaufähigkeit eines jeden Zahnes anzugeben, da noch sehr wenig bekannt ist: über pathologische Veränderungen bei verschiedenen Okklusionsanomalien; über die Verteilung der Arbeit auf die übriggebliebenen Zähne (es müßte bei günstiger Regelung der Kauwert des Zahnes, der gewissermaßen die Arbeit für einen anderen mit übernimmt, erhöht werden); über die Arten des Kauens bei völlig zahnlosem Munde; wie sich der Wegfall der einen oder der anderen Zahngruppe auswirkt: es ist zu beachten, daß der Verlust eines Zahnes auch den Verlust des Kauwertes des entsprechenden Zahnes der Gegenzahnreihe nach sich zieht, und ebenso eine Herabsetzung des Wertes der Nachbarzähne bedingt, da sehr häufig Kippung und Wanderung erfolgt, und dadurch die Artikulation gestört wird. Ungünstig auf den Kauakt wirken auch schmerzhafte Sensationen im Munde: Pyorrhoen, Stomatitiden, Gingivitiden. Es ist erklärlich, daß bei Auftreten von Schmerzen nur

lüchtig und oberflächlich gekaut wird. Die Wirkung ist also die gleiche wie bei fehlenden Zähnen.

Weiter lassen sich keine genauen Angaben darüber machen, wie groß der Einfluß einer Zahnprothese ist. Ich habe ganz allgemein für die prothetisch ersetzten Zähne bei gut funktionierendem Ersatz 75 % der Kaufähigkeit der eigenen angenommen, sonst entsprechend weniger. Ich glaube bestimmt, daß einem Kranken durch einen gut sitzenden Zahnersatz mindestens $^3/_4$ seiner ursprünglichen Kaufähigkeit zurückgegeben wird.

Trotz möglichster Berücksichtigung aller dieser Punkte war es doch nicht möglich, eine vollkommen objektive Wertung der Funktion des betreffenden Kauapparates vorzunehmen, denn die Einstellung und Anpassungsfähigkeit des Kranken selbst ist nicht einschätzbar. Man kann immer wieder feststellen, daß Personen auf den Verlust ein und derselben Anzahl, sogar gleicher Zähne, nicht mit der gleichen Herabsetzung des Kauvermögens reagieren.

Nach diesen Gesichtspunkten habe ich also die Zähne der Kranken untersucht und die prozentuale Kaufähigkeit berechnet, und fand in den verschiedenen Altersstufen folgende Vereitung auf die einzelnen Gruppen:

Tabelle III.

	Kaufähigkeit			
Alter	I	II	III	zs.
30—30	10	4	—	22
31—40	8	6	6	20
41—50	—	2	7	9
51—60	2	—	1	3
üb. 60	—	1	2	3
zs.	28 =49 %	13 =23 %	16 =28 %	57

Wie erwartet, findet sich im jugendlichen Alter bei den Kranken zwischen 20 und 30 Jahren der beste Gebißzustand: bei 82 % war die Kaufähigkeit gut; bei 18 % immer noch genügend, während bei keinem der von mir untersuchten Kranken ein ausgesprochen schlechter Zahnbefund festzustellen war. Auch im nächsten Jahrzehnt ist das Verhältnis noch günstig: 40 % gute, zu 30 % genügender und 30 % ungenügender Kaufähigkeit. Dagegen fand ich im fünften Jahrzehnt bei 77 % ungenügende Kaufähigkeit.

Bei Betrachtung des Gesamtergebnisses zeigt sich aber folgende, ganz unerwartete Erscheinung:

Gruppe I mit der besten Kaufähigkeit ergibt einen höheren Prozentsatz 49 % der Geschwürskranken, als Gruppe III mit ungenügender und schlechter, die nur 28 % ausmacht.

Bei diesen 28 % aber spielt die Unterwertigkeit des Kauapparates zweifellos eine Rolle bei der Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre. Dies wird besonders bei Verfolgung von Entstehung und weiterem Verlauf der Krankheit ersichtlich. Ich lasse hier einige charakteristische Krankengeschichten folgen.

1. A. W. 46 Jahre. Kaufähigkeit: 43,4 %.

Familienanamnese: Mutter mit 63 Jahren an Zuckerkrankheit gestorben; Vater lebt und ist gesund; eine Schwester Tbc.; die anderen 6 Geschwister sind gesund, ebenso Frau und 5 Kinder.

Eigenanamnese: W. ist nie ernstlich krank gewesen. Im Laufe eines Jahres (1918/19) gibt er an, seien seine Zähne plötzlich schlecht geworden, während sich das Gebiß vorher in gutem Zustande befunden habe. Die Zähne mußten entfernt werden. Wenige Wochen später begannen die Magenbeschwerden. Es wurde daraufhin ein Ersatz angefertigt, der aber nie getragen wurde, da er nicht paßte. Der Kranke klagt, daß er nie habe ordentlich kauen können. Die Magenbeschwerden traten in jedem Jahre, und zwar meist im Herbst auf, und wurden von Mal zu Mal stärker. Mehrmalige Behandlung brachte keine Besserung. Rötgenologisch wurde jetzt penetrierendes, praepylorisches Ulcus festgestellt.

2. O. M. 38 Jahre. Kaufähigkeit: 30,7 %.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Mit 7 Jahren Lungenentzündung. 1927 Grippe. — Der Kranke gibt an, seine Zähne seien allmählich schlecht geworden und vor 10 oder 12 Jahren wurden die letzten Wurzelreste entfernt. Jetziger Zahnbefund:

8--54-2- 1-3-5--8
87-54321 12345---

Die schlechte Kaufähigkeit habe ihn sehr behindert und er habe sich bemüht, sie durch langsames und gründliches Kauen auszugleichen. Die Magenbeschwerden bestehen seit 8 oder 9 Jahren und haben sich dauernd verschlimmert. 1932 Ulcus-Kur. 1937 Magenoperation in der Chir. Klinik. 1938 kam er wegen erneuter Schmerzen wieder zur Behandlung. Diagnose: Ulcus Duodeni.

3. W. 32 Jahre. Kaufähigkeit: 26,7 %.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Als Kind Masern und Lungenentzündung. — Die Zähne verlor der Kranke innerhalb eines Jahres (1930) bei einem Aufenthalt in den Tropen. Zahnbefund:

-----3-1 1-3-5---
---54221 11345--8

Ersatz wird nicht getragen. Einige Jahre später begannen die Magenbeschwerden. 1934 Ulcus-Kur. 1935 Sippy-Kur. Kurze Zeit Beschwerdefreiheit, dann wieder Schmerzen und Gewichtsabnahme. Diagnose: Ulcus Duodeni.

Aus den Krankengeschichten geht eindeutig der Einfluß der verminderten Kaufunktion auf die Entstehung der Magenkrankheit und weiterhin der Geschwüre hervor.

Immer wieder konnte ich feststellen, daß auch die Kranken selbst ihre schlechte Kaufähigkeit unangenehm bemerkten und in vielen Fällen ihre Magenerkrankung darauf zurückführten. Meist bestand die Unterwertigkeit des Kauapparates, wie auch aus den Krankengeschichten hervorgeht, schon lange Zeit, bevor die ersten Krankheitserscheinungen auftraten. Über die Dauer des Bestehens der schlechten Kaufunktion vor Beginn der Krankheit gibt folgende Tabelle Aufschluß.

Tabelle IV.

Jahre	bis 2	2—5	5—10	üb. 10
Anzahl d. Kranken	3	11	7	6

Es zeigt sich also, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die mangelhafte Kautätigkeit schon mehrere Jahre bestanden hat, ehe die ersten Erscheinungen von Seiten des Magens auftraten. Nur in drei Fällen betrug die Zeit weniger als zwei Jahre. Hier lag bei dem einen Kranken familiäre Disposition zu Magenerkrankungen vor; bei dem zweiten hatte schon jahrelang vorher starke Pyorrhoe bestanden, so daß sicherlich auch chemische Reize mitwirksam waren. Bei dem dritten Kranken war die Ursache nicht ersichtlich. Es ist aber durchaus möglich, daß die anamnestischen Angaben ungenau waren.

Bei 11 Kranken bestand die verminderte Kaufunktion 2—5 Jahre vor Beginn der Erkrankung, und bei 7 Kranken 5—10 Jahre. Es zeigt schon die zeitliche Aufeinanderfolge, daß zweifellos die Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre durch die mangelhafte Kautätigkeit mitbedingt ist.

Erstaunlich ist, wie lange in manchen Fällen, bei 6 Kranken 10 Jahre und länger, herabgesetzte Kaufähigkeit bestand, bevor die ersten Folgen bemerkbar wurden. Dies ist nur aus der Anpassungsfähigkeit des Organismus erklärlich. Nach Golob-Meyer, Gelman spielt der Zustand des Gebisses überhaupt nur eine durchaus untergeordnete Rolle, da er weitgehend kompensiert werden kann. Diese kompensatorischen Kräfte setzen sich aus exogenen (Zahnersatz, Auswahl der Nahrung, Art der Speisezubereitung) und endogenen (verstärkte, langdauernde Arbeit der übrig gebliebenen Zähne, gesteigerte Funktion des Verdauungsapparates) zusammen.

Sicherlich ist dadurch ein weitgehender Ausgleich möglich. Und gerade die Einstellung der Kranken selbst ist durchaus nicht zu unterschätzen. Menschen mit schadhaftem Gebiß müssen zwangsläufig zu Schlingern werden (nach Port-Euler) und das trifft meistens auch zu. Daher ist es von besonderem Interesse, daß einige Kranke betonten, daß sie durch langsameres und gründlicheres Kauen den schlechten Zustand des Gebisses zu ersetzen versucht hätten. Auch durch Art der Speisenzubereitung, durch weichere Nahrung, durch Kleinschneiden und kleinere Bissen, also all das, was Gelman unter „exogene Kompensationskräfte" zusammenfaßt, kann eine mangelhafte Mundtätigkeit teilweise ausgeglichen werden.

Im allgemeinen aber ist es doch so, daß, wo schlechte Kaufähigkeit besteht, auch schlecht gekaut wird, und von all diesen Ausgleichsmöglichkeiten wenig Gebrauch gemacht wird. Die Ursachen sind einesteils Gleichgültigkeit und Nachlässigkeit, auch Unwissenheit der Kranken, andernteils aber sind es gewerbliche, soziale Umstände, die eine sorgfältige zweckentsprechende, sowie regelmäßige Nahrungsaufnahme in Ruhe unmöglich machen.

Was die endogenen kompensatorischen Kräfte betrifft, ist auch durch Versuche von Gutzeit und Forssell festgestellt worden, daß der Magen eine schlechte Kaufunktion in hohem Grade zu kompensieren vermag, u. zw. nicht nur durch vermehrte, mischende, reibende Peristaltik, sondern durch eine aktive Tätigkeit der Schleimhautmuskulatur, die den Kauakt individuell bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen vermag. Es ist natürlich klar, daß unter solchen Umständen die Speisen viel länger im Magen verbleiben müssen und eine viel stärkere Belastung bedeuten. Auf die Dauer kann aber auch ein gesunder Magen nicht übermäßige Arbeit leisten, und es kommt schließlich zur Gastritis und Duodenitis und dann sehr bald zur Geschwürsbildung. Die Dauer dieser Entwicklung ist stark individuellen Schwankungen unterworfen, denn es kommt im einzelnen sehr darauf an, wie lange die schlechte Kaufähigkeit schon bestanden hat, wie lange also der Magen an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit zu arbeiten hat, und ob außer der Schädigung von der Mundhöhle her noch andere mitwirken. Dann kommt es natürlich viel schneller zur Erkrankung.

Es hat also der Zustand des Gebisses absolut nicht eine derartig untergeordnete Bedeutung, und man muß sich ganz allgemein auf den Standpunkt stellen, daß nicht erst dann, wenn sich schon Krankheitserscheinungen von Seiten des Magens bemerkbar machen, dem Gebißzustand Beachtung geschenkt werden darf, sondern daß auch beim gesunden Menschen, wenn der Magen zur Mehrarbeit noch in der Lage ist, eine Schadhaftigkeit des Kauapparates, die zu mangelhafter Mundarbeit führen kann, rechtzeitig ausgeglichen werden muß.

Es ist nun die auffallende Tatsache zu klären, daß Gruppe I mit guter und teilweise vorzüglicher Kaufähigkeit einen so hohen Prozentsatz der Kranken ausmacht.

Als Ursache dafür, daß so viele junge Menschen mit meist gut intaktem Kauapparat an Magen- und Duodenalgeschwüren leiden, kann wohl in Betracht kommen, daß gerade junge Menschen wenig auf ihren Körper achten, wenig Interesse zeigen, Gesundheit und gesunde Zähne zu erhalten, vor allem, es am sorgfältigen und genauen Kauen fehlen lassen. Oft handelt es sich hier nur um eine schlechte Angewohnheit, sehr häufig aber sind ungünstige soziale und gewerbliche Verhältnisse die Ursache, die die Menschen veranlassen, rasch, eilig und unaufmerksam zu essen.

Bei meinen Untersuchungen fand ich, daß, von den an Magen- und Duodenalgeschwür Erkrankten nur ungefähr ein Drittel sorgfältig und gründlich kauten, die anderen aber unregelmäßig und schnell aßen, und folglich ungenau und flüchtig kauten. Auch diese Zahlen konnte ich nur durch Befragen ermitteln. Dabei erfuhr ich, daß ein Teil der Kranken durch Angehörige auf ihre Kaufaulheit und auf das Schlingen aufmerksam gemacht worden war; andere waren durch zu kurze Mittagspause zu schnellem, hastigem Essen gezwungen; wieder andere mußten tagsüber von Trockennahrung leben; die Schichtarbeiter schließlich waren durch die Arbeitseinteilung zu einer Hauptmahlzeit, die sich noch dazu ständig verschiebt, genötigt.

Ein Essen in Ruhe, das gründliches Kauen ermöglicht, ist unbedingt erforderlich, wenn auch die Forderung nicht so weit zu gehen braucht, wie bei Fletcher, der jeden Bissen 33 mal gekaut wissen will.

Eine andere ungesunde Angewohnheit ist das Hinunterschlingen sehr heißer Nahrung. Bei den von mir untersuchten Kranken handelte es sich allerdings nur bei 12—20 % um ausgesprochene Heißesser. Das stimmt mit der von Heiser ermittelten Zahl, 97—98 % seines Beobachtungsmaterials waren Heißesser, nicht überein. Da ich mich aber auch in diesem Punkte ganz auf die anamnestischen Angaben der Kranken verlassen mußte, ist es wohl möglich, daß es sich tatsächlich um einen weit höheren Prozentsatz handelte, da gerade diese Angewohnheit den betreffenden selbst meist gar nicht mehr zum Bewußtsein kommt.

Heiser stellte fest, daß die Speisen oft so heiß, bei Suppen wurden 80° und mehr gemessen, gegessen werden, daß durch diese Temperaturen schon auf der äußeren Haut Verbrennungen ersten und zweiten Grades hervorgerufen werden könnten. Ebenso muß natürlich dadurch das Epithel der Magenschleimhaut geschädigt und zerstört werden. Bei ständiger Wiederholung ist dann keine Heilung mehr möglich, und so werden allmählich auch die tieferen Schichten angegriffen.

Diese Annahmen werden durch die Tierversuche Deckers bestätigt. Es wurden bei anästhesierten Hunden Speisen von 62° in den Magen gebracht. Nach dem Tode der Tiere fand man Defekte in der Magenschleimhaut, die typischen Geschwürscharakter zeigten. In diesem Falle kann man wohl ohne weiteres die Ergebnisse auf den Menschen übertragen. Es ist also eindeutig, daß das Heißessen eine

Ursache für das Entstehen der Magen- und Duodenalgeschwüre sein kann. Nun muß man aber bedenken, daß es sich bei den Heißessern meist auch um Schlinger handelt. Daß wiederum gerade durch hastiges, schnelles Herunterschlingen von Speisen das Heißessen zur Gewohnheit werden kann, ist ohne weiteres vorstellbar, da bei der kurzen Aufenthaltsdauer in der Mundhöhle die heiße Nahrung mit der Schleimhaut kaum in Berührung kommt, folglich die Funktion der Mundhöhle als Schutzvorrichtung für den Magen-Darm-Trakt gar nicht in Erscheinung treten kann. Dadurch gelangt die thermische Reizwirkung der zu heißen Speisen erst im Magen zur Wirkung.

Der hohe Prozentsatz an Kranken mit guten Kauapparaten zeigt nun zwar, daß nicht nur mangelhafte Kaufähigkeit die Ursache mangelhafter Kautätigkeit ist, aber Unterwertigkeit des Gebisses leistet der Kaufaulheit und dem Schlingen unbedingt Vorschub, und dadurch wiederum ist die Möglichkeit gegeben, zu der ungesunden Angewohnheit des Heißessens zu kommen. So daß also durch verminderte Kaufunktion sowohl mechanische wie auch thermische Reizwirkungen bedingt sein können.

Außerdem handelt es sich bei den Kranken mit herabgesetzter Kaufähigkeit meist nicht nur um ein lückenhaftes Gebiß, sondern um ausgedehnten Zahnfleischentzündungen, um zerstörte Zähne und Zahnwurzeln mit Fisteln und Abszessen und um Eiteransammlungen in den Interdentalräumen. Denn die unter diesen Umständen beim Kauen entstehende Schmerzempfindung ist, wie schon gesagt, keineswegs geeignet, die an sich schon beeinträchtigte Kautätigkeit zu steigern.

Dazu kommt, daß der vom Zahnfleisch, von odontogenen Fisteln und Abszessen, von pyorrhoischen Taschen oft in beträchtlicher Menge sezernierte Eiter dauernd verschluckt wird und nun auf die Magenschleimhaut und den Mageninhalt einwirken und hier lokale Reaktionen oder Störungen im Chemismus hervorrufen kann. Beides ist letzten Endes der Anlaß zu Entzündungsprozessen der Magenschleimhaut, einerseits durch direkte Einwirkung der Bakterien, andererseits kommt es durch Hinunterschlucken von ungenügend verdauten und mit Keimen reichlich vermischten Speisen zu abnormen Gärungs- und Fäulnisprozessen, die die Magen- und Duodenalschleimhaut chronisch reizen.

Eine Übersicht über das Vorkommen von Pyorrhoe bei den von mir untersuchten Kranken mit ausreichender oder durch lückenhaftes Gebiß herabgesetzter Kaufähigkeit zeigt folgende Tabelle.

Tabelle V.

	ausreichende Kaufähigkeit		herabgesetzte Kaufähigkeit		gesamt	
Alter	gesund	Pyorrhoe	gesund	Pyorrhoe	gesund	Pyorrhoe
20—30	16	2	3	1	19	3
31—40	6	2	9	3	15	5
41—50	—	—	5	4	5	4
51—60	1	1	1	—	2	1
üb. 60	—	—	2	1	2	1
gesamt	23	5=36 %	20	9=64 %	43	14=24 %

Hieraus ist ersichtlich, daß insgesamt 14 = 24 % der Kranken an Pyorrhoe litten. Davon entfallen auf die Gruppe mit ausreichender Kaufähigkeit 5 = 36 %; auf die Gruppe mit herabgesetzter Kaufähigkeit 9 = 64 %. Selbstverständlich fällt die schädigende Wirkung einer Pyorrhoe bei lückenhaftem Gebiß viel schwerer ins Gewicht, als bei einem gesunden, vollständigen Gebiß, wo an sich die Möglichkeit, gut zu kauen, gegeben ist. Wenn, bei verminderter Kaufähigkeit schon eine mechanische Schädigung durch grobe Speisebrocken besteht, kann es viel leichter zur Infektion der verletzten Magenschleimhaut durch die mitverschluckten Bakterien kommen, als beim gesunden Magen, der imstande ist, durch die bakteriziden Kräfte des sauren Magensaftes, die aus der Mundhöhle stammenden Bakterien zu vernichten (Gutzeit, Ford-Robertson). Nun ist aber infolge des schlechten Kauaktes und der kurzen Aufenthaltsdauer der Speisen in der Mundhöhle die Magensekretion noch ungenügend, so daß bei langer Dauer und Steigerung des krankhaften Zustandes der Magen nicht mehr in der Lage ist, sich zu schützen, und Magen und Darm mit Keimen überschwemmt werden, die hier ungehemmt ihre Wirkung entfalten können.

Daß allein durch das Verschlucken von Bakterien Entzündungen des Magens und darauf folgend Geschwüre hervorgerufen werden können, glaube ich, wegen der desinfizierenden Kraft des Magens, nicht, wohl aber, daß die Pyophagie bei bestehenden anderen Schäden einen begünstigenden Faktor für die Entstehung darstellt.

Bestätigt wird diese Annahme durch Beobachtungen von Gutzeit, Dreyfus, Sapet und anderen.

Centano-Ries betrachten die Pyophagie an sich schon als Krankheit und glauben eine Bestätigung für ihre Theorie darin zu sehen, daß im Magen die gleiche Bakterienflora gefunden wird, wie sie im Munde vorzukommen pflegt.

Interessant in diesem Zusammenhange sind die Feststellungen von Kratzeisen und Askanazy, die bei einer großen Anzahl von Fällen von Magen- und Duodenalerkrankungen Soor nachweisen konn-

ten, sehr häufig aber auch in der Mundhöhle, so daß die Annahme berechtigt scheint, daß die Soorinfektion oral bedingt ist, und zwar durch einfaches Verschlucken der Erreger zustande kommt. Diese gleiche Möglichkeit besteht natürlich auch für alle anderen Keime der Mundhöhle.

Von vielen anderen, vor allem den Vertretern der Theorie von der Fokal-Infektion, wird dieser Weg der Infektionsentstehung bestritten.

Rosenow ist es nicht gelungen, Magengeschwüre durch Verfütterung von Strepto- und Staphylokokken hervorzurufen, wohl aber durch intravenöse Injektion bestimmter Arten von Streptokokken, die von Zähnen oder Tonsillen stammten. Demnach also ist das Entstehen eines Magengeschwürs nicht abhängig von verschluckten Bakterien, sondern vom Eintritt der Bakterien in den Blutstrom.

Bei der Fokal-Infektion spielen jedoch weniger offene Eiterungen, als vielmehr abgekapselte Herde, beim Zahnsystem handelt es sich hauptsächlich um Wurzelspitzengranulome, eine Rolle.

Bei 6 der von mir untersuchten Kranken, wurden röntgenologisch Herde an den Zähnen festgestellt. Dazu kommt, daß außer bei einem Teil dieser Kranken bei 9 anderen Pyorrhoe bestand, so wäre bei insgesamt 15 Kranken die Möglichkeit einer Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre durch fokale Infektion gegeben.

Ich füge hier eine Krankengeschichte ein, die die Vermutung nahelegt, daß das Ulcus durch dentale Infektion entstanden ist.

H. Sch. 29 Jahre. Kaufähigkeit: 61,8 %.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Als Kind Masern; 1933 Bandwurm. Schon als Schuljunge, erzählt der Kranke, hatte er sehr schlechte Zähne und litt häufig an Parulis. Ein Zahnarzt wurde jedoch nie aufgesucht. Seit ungefähr 10 Jahren ist Sch. so stark am Kauen behindert, daß er seine Nahrung ganz darauf einstellen mußte (Suppen, weiche Speisen). Seit einigen Jahren leidet er an Magenbeschwerden. Im September 1934 wird ein Ulcus ventriculi festgestellt. Nach Beendigung der Behandlung werden von einem Zahnarzt sämtliche Wurzelreste, von denen viele „Eiterbeutel" hatten, entfernt. Bald treten wieder Beschwerden auf. 1938 wird abermals Ulcus ventriculi festgestellt. Die röntgenologische Untersuchung der Zähne ergibt ein Granulom am li. ob. Schneidezahn. Der Zahn wurde entfernt, und nach wenigen Wochen war röntgenologisch kein Ulcus mehr feststellbar.

Finden sich bei den Ulcus-Kranken auch tatsächlich Wurzelreste oder eitrige Entzündungen in der Mundhöhle, oder sind röntgenologisch Granulome festgestellt worden, so ist damit doch noch kein Hinweis darauf gegeben, ob diese Herde schon zu Beginn der Erkrankung bestanden haben. Anamnestisch ist in dieser Hinsicht nichts feststellbar. Denn, wenn auch die Kranken wissen, wann ungefähr ihre Zähne schlecht geworden sind, so ist damit noch nichts über den Zeitpunkt,

wann sich ein Granulom gebildet hat, gesagt. Ebenso wenig läßt sich das bei wurzelbehandelten und abgefüllten oder überkronten Zähnen, die sehr häufig Granulome aufweisen, bestimmen.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Herden und den Magen- und Duodenalgeschwären ist nachweisbar, einmal dadurch, daß nach Entfernung der Herde das Ulcus abheilt. Dies allein ist natürlich auch noch kein Beweis für den Zusammenhang, aber, wie Päßler feststellen konnte, verschwindet nach Ausschaltung der Infektionsherde die ganze Reizbarkeit des Magens, die Disposition zur Entstehung immer neuer Ulcera usw., also die eigentliche Ulcuskrankheit. Zum anderen, da auch das noch kein absolut gültiger Beweis sein könnte, dadurch, daß, wie an vielen Kliniken durchgeführte Versuche zeigten, mit Streptokokken-Kulturen geimpfte Tiere die gleichen Symptome aufwiesen, wie der Kranke von dem die Kulturen stammten.

Leider hatte ich keine Gelegenheit, über eine eventuelle Beeinflussung der Krankheit durch dentale Herde, mit Ausnahme des angeführten Falles, Beobachtungen anzustellen. Einerseits war eine Behandlung während der Dauer der Krankheit nicht möglich, und andererseits war die Beobachtungszeit zu kurz, da das Ausheilen des Ulcus allein, wie schon betont wurde, nicht Beweis genug ist; sondern von Wichtigkeit ist es vor allem, festzustellen, ob keine Rezidive auftreten, denn dann erst kann man annehmen, daß wirklich der schuldige Herd beseitigt ist. Unzählige Beobachtungen und Versuche haben jedoch einwandfrei ergeben, daß zwischen den Zähnen als Herde und der Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren Zusammenhänge bestehen.

Durch meine Beobachtungen kam ich zu dem Schluß, daß, neben allen anderen Entstehungsbedingungen, der Zustand der Zähne eine nicht zu unterschätzende Rolle für die Entstehung der Magen- und Duodenalgeschwüre spielt und daß deshalb das Bestreben dahin gehen muß, durch rechtzeitiges ,zahnärztliches Eingreifen das Gebiß funktionstüchtig zu erhalten oder durch geeigneten Zahnersatz die Kaufähigkeit nach Möglichkeit wieder herzustellen.

ZUSAMMENFASSUNG.

Über die Ursachen, die zur Entstehung von Magen- und Duodenalgeschwüren führen können, bestehen zahlreiche Theorien.

An Hand der vorhandenen Literatur und eigener Untersuchungen wurde dargelegt, daß die Zähne in der Entstehung der Ulcera eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, und zwar sind folgende Möglichkeiten einer Einwirkung denkbar: Einmal kann bei herabgesetzter Kautätigkeit durch grobe Speisebrocken ein mechanischer Reiz ausgeübt werden; weiter können bei offenen Eiterungen: Pyorrhoen, Fisteln durch Hinunterschlucken von Eiter chemische Reize wirksam werden; und schließlich können Wurzelspitzengranulome und

Kieferosteomyelitiden Herde darstellen und auf dem Wege der fokalen Infektion die Magen- und Duodenalgeschwüre entstehen lassen.

So möchte ich zum Schluß nochmals betonen, daß dem Zustand der Zähne nicht zu geringe Beachtung geschenkt werden darf, und daß danach gestrebt werden muß, um diese Entstehungsursache nach Möglichkeit auszuschalten, durch ständige Kontrolle und regelmäßige Behandlung einer Schadhaftigkeit des Kauapparates, die zu mangelhafter Mundarbeit führen muß, rechtzeitig vorzubeugen.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich es nicht unterlassen Herrn Oberarzt Dozent Dr. Sylla für die freundliche Überlassung des Themas sowie die Beaufsichtigung der Arbeit meinen Dank abzustatten.

SCHRIFTENNACHWEIS.

Barford: A statistical enquiry into the etiology, symptoms, signs and results of treatment in 166 cases of gastric and duodenal ulcer. Guy's hosp. reports. Ref.: Kongr. Zentr. Bl. 1928.

von Bergmann: Ulcus pepticum. Handbuch d. inn. Med. Herausg.: G. v. Bergmann u. R. Stachelin. Verl. Jul. Springer 1926, III. Bd. 1. Teil.

Boas: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Verl. G. Thieme, Leipzig 1925, 8. u. 9. Aufl.

Brooks: Einiges über orale Sepsis vom Standpunkt des Internisten. Ref. in Misch: Fortschr. d. Zahnh. 1925.

Brubacher: Über Fortschritte auf dem Gebiete der inneren Medizin. D. M. f. Z. 1926, Nr. 15.

Brugsch: Lehrbuch der inneren Medizin. Verl. Urban u. Schwarzenberg. Berlin u. Wien. 3. Aufl. 1936.

Centano-Ries: Die Pyophagie und ihre Beziehung zu den gastrischen Erkrankungen. Revista Odontològica 1929, Nr. 3, Ref.: Z. f. Stom. 1930, Nr. 1.

Dreyfus u. Sapet: Les états buccodentaires et les affections du tube digestif. Schw. M. f. Z. 1931, Nr. 2.

Ehrmann: Gallensteinkrankheit und Magengeschwür. (15 Jahre Beobachtung.) Dtsch. Med. Wo. 1933, I. 166.

Ford-Robertson: Fokalinfektion des Magen-Darm-Kanals. Misch: Fortschr. d. Zahnh. 1930.

Friedrich: Das Nikotin in der Ätiologie und in der postoperativen Nachbehandlung der Ulcuskrankheit. Arch. Klin. Chir. 172, 1934.

Gelman: Die Bedeutung des Kauaktes für die Verdauung. Z. f. Stom. 1932, H. 15; 1933, H. 19.

— Die Rolle der Pathologie des Kauens in der Klinik der Magen-Darm-Krankheiten. Z. f. Stom. 1936, H. 1.

Golob, Meyer: Beziehungen von dentaler Sepsis und gastrointestinalen Störungen. Ref.: D. M. f. Z. 1930, H. 11.

Gruber: Zur Statistik der peptischen Affektionen in Magen, Oesophagus und Duodenum. Mü. Med. Wo. 1911, Nr. 31.

Gutzeit: Die Magenfunktion in ihrer Beziehung zu Vorgängen in der Mundhöhle. D. Z. Wo. 1931, Nr. 2.

Hauser: Über Beziehungen der chronischen Gastritis und Duodenitis zu chronischen Magen- und Duodenalgeschwüren. Med. Klin. 1927, Nr. 4 u. 5.

Heim: Magengeschwür und Gebiß. D. z. Wo. 1937, Nr. 31.
Heiser: Über die Entstehung von Magengeschwüren durch Hei und Schnellessen. Med. Klin. 1922, Nr. 32.
Hutter: Über Geschlechtsunterschiede beim Magen- und Duoden geschwür. Kongr. Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. 1933.
Jaenisch: Über Dauererfolge bei chronischen Magenerkrankung der Gastritis-Ulcus-Gruppe nach Elimination chronisch Infektionsherde in der Mundhöhle. Dtsch. Med. Wo. 19 II, 2011—2014.
Konjetzny: Entzündliche Genese des Magen- und Duodenalg schwürs. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie, Path genese und Therapie des Magen-Duodenalgeschwürs. Arc f. Verdauungskrkh., Bd. 36 (1925).
Konjetzny u. Puhl: Über die Bedeutung der Gastritis ur Duodenitis für die Entstehung der Magen-Duodenalg schwüre. Med. Klin. 1927, Nr. 26, 27, 28.
Kratzeisen: Über die Soorfrage in Verbindung mit dem pep schen Magen- und Duodenalulcus. Virchow-Archiv 192 Bd. 255, H. 1—2.
Lehmann: Neue Anschauungen über die Pathogenese des Mage ulcus und -Ca. Mü. Med. Wo. 1925, Nr. 10.
Locascio: Duodenalgeschwüre. Riforma med. 1934. Ref. Kong Zentralbl. f. d. ges. inn. Med., Bd. 78.
Miller, Grier, Pendergraß, Andrews: A statistical study clinical laboratory findings in gastric and duodenal ulce with special reference to roentgenologic data. Am. J. Me Sci. 177 (1929).
Oppemans u. Vassiliadis: Flore microbienne des ulcères cancères gastro-duodénaux. Kongr. Z. Bl. 76.
Peirce: Zahninfektionen und innere Medizin. Ref., D. z. W. 192
Pekker: Die Rolle des Kauapparates in der Prophylaxe bei Mage erkrankungen. Ref.: D. M. f. Z. 1933, Nr. 1.
Precht: Experimentelle Untersuchungen über orale Sepsis und elel tive Lokalisation. D. z. Wo. 1926, Nr. 25.
Price: Dental Infektions, oral and systemic. Ref.: D. z. W. 1925, H.
Rosenow: Experimentelle Studien über fokale Infektion und elektiv Lokalisation; neuere Befunde und ihre Deutung. J. of th Am. Dent. Ass. 1924, Nr. 10.
Schottmüller: Die Bedeutung der fokalen Infektion. Mü. Me Wo. 1927, Nr. 36.
White: Focal Infektion in Relation to Abdominal Surgery, wit special reference to ulcers of the stomach and Duodenun Appendicitis and Cholecystitis. J. of the Am. Dent. Asso ciation. 1923, Nr. 6.
Wustrow: Der kleine Untersuchungsstatus des Kauorgans. Z. M 1937, Nr. 42.

LEBENSLAUF.

Am 12. November 1912 wurde ich in Pernau (Estland) als ochter des Branddirektors Kurt Roesler und seiner Ehefrau Martha eb. Sack geboren. Ich bin arischer Abstammung und deutscher taatsangehörigkeit. Von Juli 1919 an besuchte ich die Volksschule in ohenmölsen und später in Leuna und ab Ostern 1922 das Ober- rzeum zu Merseburg, wo ich am 27. Februar 1932 das Abitur estand. Im Sommersemester 1933 begann ich mit dem Studium er Zahnheilkunde und nach je zwei vorklinischen Semestern in Halle nd Königsberg bestand ich am 25. Februar 1935 die zahnärztliche orprüfung in Königsberg, und nach weiteren vier klinischen Seme- tern in Halle am 25. Juni 1937 das zahnärztliche Staatsexamen in Halle. Seit dem Examen war ich in der Universitäts-Zahn- und Kiefer- linik, Halle, und in verschiedenen Privat-Praxen als Assistentin nd Vertreterin tätig.

Meine Lehrer waren: Abderhalden, Adloff, Alverdes, Brandt, Brugsch, Froböse, Grunke, Haußleiter, H. Heinroth, O. Heinroth, Heiß, Hett, Hoffmann, Kairies, Koch, Lehnerdt, Lieser, Lullies, Schmidt, Schultz, Schwartz, Sowade, Stieve, Sylla, Vahlen, Vorländer, Wagner, Walcher, Wätjen, Weiß.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Str. 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen